

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

394

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Apostol GALISTIN

Né le 1^{er} décembre 1911, à Kastoria (Hellas) (Macédoine)

25 MAI 1945

Présentée et soutenue publiquement le 1945

Un cas d'œdème de Quincke avec polyglobulie

Président : M. H. BÉNARD, *Professeur.*

LAURE LIBRARY

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Y9A381J 3MAJ

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Apostol GALISTIN

Né le 1^{er} décembre 1911, à Kastoria (Hellas) (Macédoine)

Présentée et soutenue publiquement le _____ *1945*

Un cas d'œdème de Quincke avec polyglobulie

Président : M. H. BÉNARD, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombredanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Cliniques médicales.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
Clinique médicale propédeutique.....	P.-VALLÉRY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VILLARET.
Cliniques obstétricales.....	VINCENT (Cl.)
	LANTUÉJOUL.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie) VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie.....	CORDIER. N...		GARCIN. DE GENNES.
Anatomie pathologique	DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS		HAGUENAU. LELONG.
Bactériologie.....	BONNET.	Médecine générale.....	LENÈGRE. MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		MOLLARET. MOUQUIN.
	AMELINE FÈVRE. FUNCK-BRENTANO MÉNÉGAUX.	Médecine légale.....	SOULIÉ. DESOILLE.
Chirurgie générale...	PATEL. SICARD. N... N... N...	Obstétrique.....	DIGONNET. LACOMME. SUREAU. N...
Histologie.....	BULLIARD.	Ophthalmologie.....	RENARD.
Hydrologie.....	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Hygiène.....	N...	Parasitologie.....	LAVIER.
	BARIÉTY. BERNARD (Él.). BOULIN.	Parasitologie coloniale.	N...
Médecine générale....	EROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
		Pharmacologie.....	M ^{lle} J. LÉVY N...
		Physiologie.....	RICHT
		Physiologie médicale...	N...
		Thérapeutique.....	DESGREZ (H.).
		Urologie.....	TURPIN. COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS À L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LORIER (Obstétrique), PIÉDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, m'a
aidé de ses conseils et m'a fait le très grand
honneur de la présider.*

Hommage respectueux.

A MON FRÈRE AÎNÉ SPYROS GALISTIN *

*Qu'il trouve ici l'expression de toute mon
affection et de ma reconnaissance pour tout
ce qu'il a fait pour moi.*

A MA BELLE-SŒUR MARTHE GALISTIN

*En témoignage de mon affection et de ma
reconnaissance.*

AU DOCTEUR CORD

En remerciement de ses précieux conseils.

A MES AMIS

LE DOCTEUR PAUL RAMBERT, Médecin des Hôpitaux
LE DOCTEUR MAURICE DEPARIS, Médecin des Hôpitaux
ET LE DOCTEUR ANDRÉ DEQUIROT

A MADEMOISELLE ANDRÉE LASSERRE
Surveillante à l'Hôtel-Dieu

Pour tous les services rendus.

A MADAME MIGNERON
Chef de Laboratoire

En remerciement.

A MONSIEUR JEAN CALISTI

Témoignage d'amitié.

Un cas d'œdème de Quincke avec polyglobulie

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Nous avons eu l'occasion, durant notre dernière année de stage hospitalier chez le Professeur Henri BÉNARD, dans son service de l'Hôtel-Dieu, d'observer une forme intéressante d'œdème de Quincke, accompagnée de polyglobulie.

Cette observation nous semble mériter l'objet de notre thèse, car la coexistence de troubles et de modifications de la formule sanguine au cours de l'œdème de Quincke, n'a pas fait jusqu'à ce jour, l'objet de travaux d'ensemble.

Si les deux affections, œdème de Quincke d'une part et polyglobulie d'autre part, ont été étudiées avec le plus grand soin par de nombreux auteurs, la coexistence de modifications profondes de la formule sanguine dans l'œdème de Quincke, n'a pas été, à notre connaissance, tout au moins, signalée jusqu'à ce jour.

L'on connaît l'historique de l'œdème de Quincke : c'est GRAVES qui, en 1848, en a fourni la première observation typique, puis après lui, LEVIN et CUNTZEN en 1874.

Mais ce n'est qu'en 1882 que Quincke et surtout son assistant BINCKELACKER, ont repris la question, en rassemblant une série de cas décrits avant eux, et en rédigeant une étude d'ensemble de cette affection.

Depuis les deux Mémoires principaux de Quincke, chaque année voit éclore des travaux importants sur ce sujet et apporte des observations nouvelles.

Il faut citer, dans la littérature anglaise : COLLIN, JACOT, OSSUF : dans la littérature allemande : BORNER, JOSEPH, GASSIRER et, en langue française, les travaux de LEGENDRE, COURTOIS-SUFFIT, APERT de l'Ecole de WIDAL, en particulier ABRAMI et JOLTRAIN.

OBSERVATION I

M. J. G..., dessinateur des Travaux publics, Paris.

Le malade, âgé de 37 ans, vient à la consultation à l'Hôtel-Dieu, le 28 décembre 1939, pour œdème des membres et du scrotum.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES :

Père décédé à l'âge de 58 ans, hypertension, artériosclérose et artérite oblitérante. Mère décédée à l'âge de 38 ans. Epidémie de 1917.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Rougeole à l'âge de 10 ans, à 15 ans piqure antitétanique.

Le malade est marié, sa femme est bien portante.

DÉBUT DE LA MALADIE :

Dans ses antécédents personnels, on relève la première manifestation d'œdème au bras gauche, il y a 20 ans, c'est-à-dire à l'âge de 17 ans.

Visite du docteur du pays, pas de diagnostic.

Traitement. — Compresse humide de sublimé corrosif.

Le malade déclare que 4 jours après la disparition de l'œdème, le docteur vint le voir et manifesta son étonnement.

Trois mois plus tard, nouvelle manifestation d'œdème au bras gauche et au bras droit, au scrotum et au prépuce.

Nouvelle visite du docteur :

Diagnostic.

Traitement. — Liqueur de Fowler (gouttes). Portion au bromure de potassium. Huit jours après l'œdème disparaît.

Des crises semblables survinrent tous les 3 ou 4 mois environ. Par la suite, aucune consultation médicale, malgré ces nouvelles manifestations.

En 1922, le malade vint habiter Paris pour continuer ses études.

A la suite d'une crise plus violente, fissuration de l'épiderme, le malade se rend à une consultation de médecine générale à l'hôpital Cochin où il est dirigé sur le Service du Professeur Vidal.

L'on porte alors le diagnostic d'œdème de Quincke.

PREMIÈRE NUMÉRATION GLOBULAIRE A CETTE ÉPOQUE (1922) :

Globules rouges.....	9.000.000 environ
Globules blancs.....	normaux

Vers la fin de la crise, 10 jours après une nouvelle numération :

Globules rouges.....	6.500.000 environ
Globules blancs.....	normaux

Au début de la crise : examen radioscopique de la rate : volume normal.

A chaque crise : l'on constate les mêmes manifestations de la formule sanguine.

Traitement. — Le traitement institué à cette époque consiste en : peptone, piqure d'Emgé Laurière. Autohémothérapie.

Les crises ont néanmoins continué à se manifester avec la même fréquence et la même intensité, le malade abandonné tout traitement pendant le service militaire (18 mois).

Au retour du service militaire à Paris, aucun traitement n'a été suivi par le malade pendant plusieurs années (6 ans environ), les crises restant toujours semblables.

À dater de 1935, les crises semblent plus fréquentes, séparées par des intervalles de 1 mois 1/2 à 3 mois.

Un traitement institué en ville :

Emgé Lumière. Autohémothérapie, ne donne aucune amélioration.

Pendant 3 ans, le malade abandonne à nouveau toute thérapeutique.

En 1939, une analyse de sang est effectuée et donne le résultat ci-après :

Taux de l'urée	0,31
Taux de la cholestérine.....	2,88
Hecht, Kakn, Meinicke	négatif
Vernes féréthynol.....	0
Vernes résorcine.....	33 +

Un traitement de :

Gambéol et Dragécalcion, pendant 3 mois, puis de :

Gambéol et Hormontoxone pendant les 3 mois suivants, ne donnent aucun résultat.

En décembre 1939, lors de sa première consultation dans le Service du Professeur Benard, l'on se trouve en présence d'un homme assez fort, de taille moyenne, au visage arrondi, avec érythémie modérée : rougissant à la moindre impression morale.

Très intelligent et très instruit.

Le sujet souffre fréquemment de migraines, et se plaint de myalgie, d'oppression et de fatigue pendant les crises, avec un état de torpeur. Il ne peut étudier tard la nuit pour établir ses plans et est envahi par une sorte de somnolence qui l'oblige à abandonner son travail pendant les crises.

SIGNES ÉRYTHRÉMIQUES :

Érythrose. — Le malade a un aspect enluminé. Son faciès présente une couleur cerise vermeille. L'érythrose est nettement localisée à la face. Cette érythrose, à la période d'état, subit d'importantes oscillations.

La température est normale.

EXAMEN DES POUMONS :

Il ne décèle aucun trouble respiratoire.

EXAMEN DU CŒUR :

Du côté de l'appareil circulatoire, il n'existe pas de lésion valvulaire, ni de modifications orthodiagraphiques du cœur, ni insuffisance aortique.

— l'électrocardiogramme est absolument normal : T. A. 14-8.

EXAMEN DU FOIE :

Le 2 décembre 1939, aucune anomalie.

\ Le 7 février 1940, augmentation de volume.

Le 1^{er} septembre 1940, foie normal.

EXAMEN DE LA RATE :

Le 18 septembre 1940, matité dans la région splénique (6 travers de doigt).

Rate non perceptible à la palpation.

L'œdème part du pli de la fesse droite et gagne les bourses. La tuméfaction présente une saillie plus ou moins creusée sur les autres parties voisines, selon la richesse en tissu cellulaire de la région. Le scrotum par exemple, a le volume d'une tête d'enfant. Le prépuce est énorme. Teinte rosée. A l'avant bras gauche et à l'avant-bras droit sur la face antéro-interne, sur une distance de 19 cm. de long et 7 cm. de large, l'œdème de Quincke a une teinte rose pâle. Un fin liséré d'une teinte plus rouge, sépare l'endroit œdématié du reste de l'avant-bras.

Pendant la période d'état, c'est-à-dire pendant le temps qui sépare la phase d'envahissement de la résolution, la chaleur augmente à la partie gonflée et on observe toujours une teinte rose ou rougeâtre.

L'œdème de Quincke chez notre malade, est considérable pendant les crises ; il déforme monstrueusement la région atteinte et son aspect varie légèrement, selon sa localisation. Sur les membres, c'est une tuméfaction dont la saillie est nettement délimitée des tissus voisins, elle mérite bien le nom d'œdème circonscrit. Sur les bras, l'œdème est indolore, non prurigineux au palper. Sa consistance est assez particulière,

il n'est pas mou, ne prend pas l'empreinte du doigt, mais donne une sensation de résistance élastique.

Quand la localisation est à l'appareil génital, pendant les fortes crises, le malade passe des nuits atroces ; il souffre d'érections, de mictions nocturnes.

EXAMEN CYTOLOGIQUE :

L'examen des urines pratiqué le 28 décembre 1939 donne les résultats suivants :

Urines claires, il n'y a pas de cils de centrifugation pas de leucocytes, pas d'hématies, pas de germes.

Analyse des urines : pas de sucre ; pas d'albumine.

Douleurs lombaires violentes et coliques néphrétiques avec calculs.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX :

Les troubles de la sensibilité et de la motricité sont absents.

Pendant les crises, le malade dit qu'il a une sensation de plénitude, de flux de sang à la tête, de bouffées de chaleur, de migraine, une lassitude et une somnolence avec besoin irrésistible de sommeil.

Réflexes : les réflexes des membres supérieurs sont normaux,

Les réflexes des membres inférieurs rotulien et achilléen sont également normaux.

Réflexe crémastérien normal.

EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

Légère dilatation de la veine du fond de l'œil.

Le réflexe photomoteur existe.

Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de Babinski.

EXAMEN DU SANG :

Pendant les crises et après, l'examen du sang est répété pendant très longtemps :

A. Galistin

NUMÉRATION GLOBULAIRE :

12 janvier 1940 :

Globules rouges.....	6.780.000
Globules blancs.....	6.400
Poly neutrophiles.....	72
Poly éosinophiles.....	2
Mono moyen.....	1 ‰
Lymphocytes.....	18
Monocytes.....	5

16 janvier 1940 :

Globules rouges.....	6.860.000
Globules blancs.....	9.000

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutrophiles.....	72
Poly éosinophiles.....	2 ‰
Poly basophiles.....	1
Moyens mono.....	16
Lymphocytes.....	2
Monocytes.....	5

EXAMEN DU SANG PRATIQUE LE 7 FÉVRIER 1940,
AU DÉBUT DE LA CRISE D'ŒDÈME :

Globules blancs.....	10.500
Globules rouges.....	6.200.000

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutrophiles.....	71
Poly éosinophiles.....	0
Poly basophiles.....	0
Mono moyens.....	14 ‰
Mono lympho.....	12
Monocytes.....	3

23 février 1940 :

Globules rouges.....	6.800.000
Globules blancs.....	7.200

29 février 1940 :

Hémoglobine.....	105 %
Globules rouges.....	6.340.000 %
Globules blancs.....	7.200

4 mars 1940 :

Hémoglobine.....	104 %
Globules rouges.....	5.400.000
Globules blancs.....	7.200

8 mars 1940 :

Hémoglobine.....	102 %
Globules rouges.....	5.140.000
Globules blancs.....	8.200

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutrophiles.....	60
Poly éosinophiles.....	2
Poly basophiles.....	0 %
Mono moyens.....	17
Mono lympho.....	9
Monocytes.....	4

13 mars 1940 :

Hémoglobine.....	103
Globules rouges.....	5.110.000
Globules blancs.....	6.000

18 mars 1940 :

Hémoglobine.....	111 %
Globules rouges.....	5.610.000
Globules blancs.....	8.000

22 mars 1940 :

Hémoglobine.....	110 %
Globules rouges.....	6.580.000
Globules blancs.....	7.200

23 mars 1940 :

Hémoglobine.....	109
Globules rouges.....	6.180.000
Globules blancs.....	7.000

26 mars 1940 :

Hémoglobine.....	110 %
Globules rouges.....	6.000.000
Globules blancs.....	7.400

30 mars 1940 :

Hémoglobine.....	103 %
Globules rouges.....	5.180.000
Globules blancs.....	7.400

2 avril 1940 :

Hémoglobine.....	—
Globules rouges.....	4.930.000
Globules blancs.....	8.200

6 avril 1940 :

Globules rouges.....	4.940.000
Globules blancs.....	8.200

9 avril 1940 :

Globules rouges.....	5.060.000
Globules blancs.....	7.200

17 avril 1940 :

Globules rouges.....	3.880.000
Globules blancs.....	6.800

22 avril 1940 :

Globules rouges.....	4.400.000
Globules blancs.....	7.800

26 avril 1940 :

Globules rouges.....	4.400.000
Globules blancs.....	6.200

1^{er} mai 1940 :

Globules rouges.....	4.740.000
Globules blancs.....	7.200

6 mai 1940 :

Globules rouges.....	4.850.000
Globules blancs.....	8.000

8 mai 1940 :

Globules rouges.....	4.520.000
Globules blancs.....	6.000

17 mai 1940 :

Globules rouges.....	5.300.000
Globules blancs.....	7.000

22 mai 1940 :

Globules rouges.....	4.540.000
Globules blancs.....	7.200

22 mai 1940 :

Globules rouges.....	5.090.000
Globules blancs.....	8.000

31 mai 1940 :

Globules rouges.....	5.120.000
Globules blancs.....	8.000

5 juin 1940 :

Globules rouges.....	4.620.000
Globules blancs.....	7.600

13 juillet 1940 :

Globules rouges	5.160.000
Globules blancs	7.800

23 juillet 1940 :

Globules rouges	4.700.000
Globules blancs	7.600

2 août 1940 :

Globules rouges	5.070.000
Globules blancs	7.200

12 août 1940 :

Globules rouges	5.216.000
Globules blancs	8.000

24 août 1940 :

Globules rouges	4.560.000
Globules blancs	8.000

27 août 1940 :

Globules rouges	6.340.000
Globules blancs	8.000

28 août 1940 :

Globules rouges	4.920.000
Globules blancs	7.200

29 août 1940 :

Globules rouges	5.420.000
Globules blancs	8.000

31 août 1940 :

Globules rouges	5.590.000
Globules blancs	7.400

3 septembre 1940 :

Globules rouges	5.320.000
Globules blancs	7.200

6 septembre 1940 :

Globules rouges ,.....	5.420.000
Globules blancs :.....	6.200

15 septembre 1940 :

Globules rouges	5.280.000
Globules blancs.:.....	7.400

MORPHOLOGIE DES GLOBULES ROUGES :

Les globules rouges ne sont pas modifiés, il n'existe pas d'anisocytose, ni de poïkylocytose *n*, ni de polychromatophilie.

Examen de la résistance globulaire :

Le 6 septembre 1940 :

Résistance normale.....	H ¹ = 4,5
—	H ² = 4,1
—	H ³ = 3,4

Plaquettes ; le nombre des plaquettes est + 210.000.

EVOLUTION.

Toute cette série d'hématologie est faite pendant les crises d'œdème avec polyglobulie :

Du 6 au 13 décembre 1939 : forte crise.

Du 7 au 12 février 1940 : crise faible.

Du 24 février au 2 mars 1940 : très forte crise suivie d'épistaxis.

Du 6 au 11 mai 1940 et du 18 au 22 juin 1940 : crises faibles.

Du 24 août au 1^{er} novembre : crises fortes.

L'œdème de Quincke chez notre malade, évolue par crises au moment desquelles la pléthore et la polyglobulie augmentent et s'accompagnent des troubles que nous avons cités plus haut : céphalées, épistaxis, vertiges, somnolences.

TRAITEMENT.

Le malade est au régime normal en janvier et février 1940 ; il a une série d'autohémothérapie en mars 1940.

Nous avons fait une saignée (100 cmc.) et commencé les injections intraveineuses de 1 gr. d'hyposulfite et 4 gr. de citrate de soude à prendre par jour.

Depuis le 27 février 1940, gluconate de calcium en injections intraveineuses.

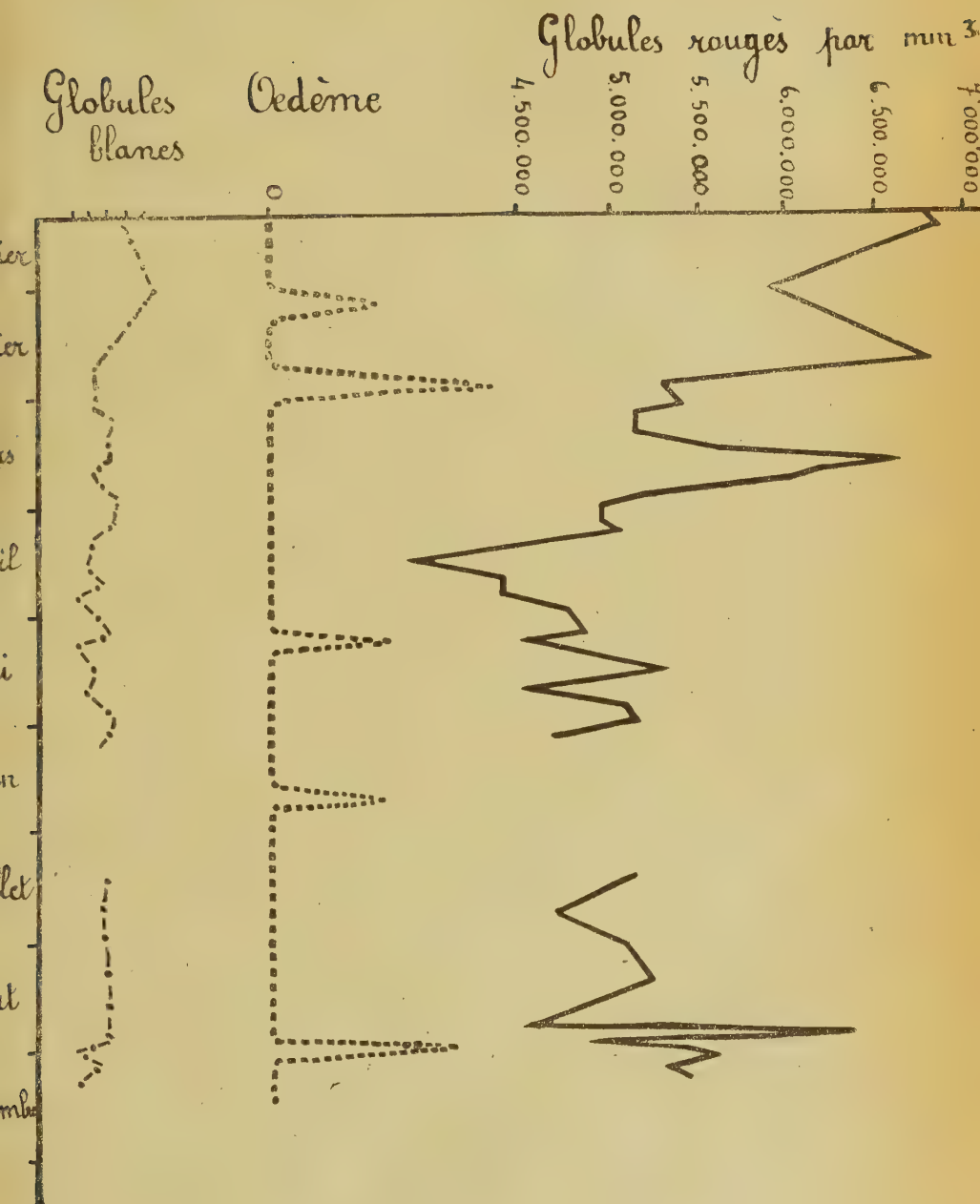
En outre, on fait une injection sous-cutanée d'autosérum.

Nous avons réuni sous un même graphique les données des numérations globulaires successives ; et nous avons schématisé l'apparition et le développement de l'œdème de Quincke, pendant la même période d'observation.

La lecture de cette courbe montre la précession de la polyglobulie sur l'apparition de l'œdème. Il semble que les plus fortes poussées d'œdème soient précédées ou accompagnées d'une chute du nombre des globules rouges de l'ordre de 500.000 à 1 million.

Il apparaît aussi que les périodes de calme et d'absence d'œdème s'accompagnent d'un chiffre globulaire normal ou qui légèrement augmente seulement par rapport au chiffre normal.

Nous donnons ci-après une deuxième observation d'un cas d'œdème de Quincke, avec les numérations globulaires relevées à différentes dates.



OBSERVATION II

Mme J... Clotilde, comptable à Paris. La malade, âgée de 54 ans, a consulté en ville le Professeur Gougerot pour œdème de Quincke apparu il y a 18 mois à la face, avec rémission de 15 jours. Apparaît surtout la nuit.

Le 9 septembre 1940, la malade vient à la consultation à Saint-Louis pour œdème des membres supérieurs et inférieurs, de la face et du pubis.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES :

Père : décédé à l'âge de 75 ans. La malade ne peut pas procurer la cause du décès.

Mère : sujette à des rhumatismes, mais actuellement bien portante.

Une sœur en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Coqueluche à l'âge de 2 ans ; Pneumonie à l'âge de 7 ans.

A l'âge de 30 ans : bronchite pendant l'hiver.

De 45 à 51 ans, céphalées, ont disparu avec l'apparition de l'œdème de Quincke.

Constipation opiniâtre.

Réglée à l'âge de 12 ans. Après l'arrêt des règles, apparition de la première manifestation de l'œdème aux membres inférieurs, avec purpura et taches, gardées pendant 10 ans.

Mariée à 18 ans. Pas de fausses couches. 3 enfants bien portants, dont un marié, qui a des enfants en très bonne santé.

Ménopause. Un an avant l'apparition de l'œdème de Quincke.

DÉBUT DE LA MALADIE :

A l'examen somatique on se trouve en présence d'une femme assez forte, de taille au-dessus de la moyenne : 1 m. 72. Malade intelligente et instruite.

Souffre fréquemment de douleurs à l'épigastre et l'hypocondre droit, elle se plaint d'oppression, de fatigue et de troubles de la mémoire. Pendant les crises elle souffre d'insomnie. Elle insiste sur la constipation opiniâtre avec selles sanglantes, hémorragies.

EXAMEN DES POUMONS :

Aucun trouble respiratoire.

EXAMEN DU CŒUR :

Tachycardie.

T. A. 14-8.

EXAMEN DU FOIE :

Aucune anomalie.

EXAMEN DE LA RATE :

Non perceptible à la palpation.

LOCALISATION DE L'ŒDÈME DE QUINCKE.

Chez notre malade l'œdème a une prédilection particulière pour les parties du corps laissées à découvert : la face (le 28 sept. 1940). Mais aucune partie du corps n'est épargnée par l'œdème : face, nuque, joue, paupières, lèvres, les extrémités, la bouche, la langue, actuellement le front sur l'arcade sourcillière gauche, forme ovale à grand axe 10 cm. et petit axe 4 cm.

Le gonflement est de la grosseur d'un tiers d'œuf avec grand axe. Le pubis, les grosses lèvres. Quand l'œdème est localisé

à l'appareil génital, grandes lèvres, la malade passe des nuits atroces.

La consistance de l'œdème est assez particulière, il n'est pas mou, ne prend pas l'empreinte du doigt.

ASPECT DE LA MALADIE :

Quand l'œdème est en régression, la malade est très pâle.

ÉTAT DE LA MALADE :

Avant l'apparition de l'œdème : fatigue, lassitude, tristesse.

Après : la malade retrouve sa gaieté.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX :

Pas de troubles de la sensibilité et de la motricité.

Réflexes. — Réflexes des membres supérieurs et inférieurs normaux.

Rotuliens, achilléens également normaux.

EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

Le réflexe photomoteur existe :

Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de Babinsky.

TRAITEMENT DE M. LE PROFESSEUR GOUGEROT.

Ce traitement a consisté en :

1^o *De petits repas miniatures.*

2^o Adrénaline.

3^o Cure de calomel.

4^o Huile de paraffine.

5^o Injections d'histamine.

Nous avons commencé par 1/100 de mm

5 injections de 1/6 de mm.

Nous n'avons noté aucune amélioration. La malade dit que la crise est plus étendue toutes les nuits. La dernière en date de la semaine dernière a duré 15 jours, les rémissions ne dépassent jamais 15 jours.

EXAMEN DU SANG.

28 septembre 1940 :

Globules rouges.....	3.840.000
Globules blancs.....	6.500
Poly neutrophiles.....	63
Poly éosinophiles.....	2
Poly basophiles.....	1 %
Grands monos.....	3
Moyens mono.....	23
Lymphocytes.....	9

1^{er} octobre 1940 :

Globules rouges.....	3.900.000
Globules blancs.....	6.500

7 octobre 1940 :

Globules rouges.....	4.140.000
Globules blancs.....	7.000

6 octobre 1940 :

Globules rouges.....	4.050.000
Globules blancs.....	6.500

ÉTUDE CLINIQUE

L'ŒDÈME.

L'œdème que nous voyons décrit dans cette observation, apparaît comme une manifestation caractéristique de la maladie de Quincke.

Son apparition est brusque, puisqu'en quelques heures l'œdème a atteint son maximum de développement. Quelques prodromes annoncent son apparition :

- céphalées,
- sensation vague de malaise,
- fatigue,
- mauvais état digestif.

L'œdème se localise aux régions d'élection traditionnelles, c'est-à-dire aux parties du corps laissées à découvert :

- face,
- mains,
- scrotum et cuisses.

Ses dimensions sont variables avec les crises. Tantôt simple boursofflure, formant une saillie peu accusée, tantôt tuméfaction considérable envahissant largement les régions atteintes.

C'est un œdème consistant, ne prenant pas le godet à la pression du doigt, d'une teinte blanchâtre et entouré d'un fin liseré rose à sa périphérie.

Il s'accompagne d'une sensation de tension, de cuisson parfois, mais sans éléments prurigineux.

Tous ces caractères sont ceux de l'œdème de Quincke et notre malade rentre donc, de par ces manifestations, indiscutablement dans le cadre de cette affection.

Il n'existe pas d'œdème des muqueuses, bouche ou larynx. L'œdème ne s'accompagne d'aucune fièvre permanente, tout au plus, au début, peut-on tenter un crochet fébrile à 38°. Les signes gastro-intestinaux indiqués par Collin comme existant une fois sur trois, manquent chez notre malade ; il n'existe ni anorexie, ni nausées, ni douleurs abdominales.

L'ÉVOLUTION.

L'évolution de la crise chez notre malade répond aussi aux caractères classiques. L'œdème persiste 2 à 4 jours, puis disparaît progressivement en quelques heures, surtout la nuit.

Les poussées œdémateuses naissent de temps à autre, sous la forme de petites crises ne durant que quelques heures, tantôt se prolongeant plusieurs jours avec un maximum d'intensité.

Quelle que soit sa physionomie, l'apparition de l'accès d'œdème, se fait à certains intervalles irréguliers. Les poussées choisissent en général, le même territoire cutané. Les accès sont soumis depuis 20 ans à des retours désespérants, en dépit de nombreuses thérapeutiques successivement utilisés.

Cette notion concorde avec les observations rapportées quant à la durée de l'œdème ; Straubing signale une personne de 76 ans, poursuivie par des accès depuis sa 26^e année, Wright mentionne un trophœdème, qui récidive toutes les six semaines et qui persiste depuis 35 ans.

LA FRÉQUENCE DES CRISES.

Chez notre malade est très variable. On note dans son histoire des périodes de plusieurs mois sans œdème, d'autres où les crises rapprochées surviennent toutes les semaines. Ce renouvellement s'opère sans règle précise et nous avons recherché avec soin, par l'interrogatoire, l'existence de causes déclenchantes. Rien n'a pu être noté, tant par nous que par une malade intelligente et bon observateur, de son affection chronique. En particulier, il n'existe aucune influence alimentaire, aucune substance que l'on puisse rendre responsable du développement des crises, il n'existe pas non plus aucune influence saisonnière, ni climatique particulièrement précise.

Les affections intercurrentes telles que les fièvres ou les affections gastro-hépatiques légères qu'au cours d'une évolution de 20 ans, notre malade a pu présenter, ne semblent pas non plus avoir eu sur l'apparition de l'œdème, une influence quelconque. *L'état général* de notre malade dans ces conditions favorables est toujours resté excellent au cours de cette longue évolution : à aucun moment l'on ne note d'amaigrissement, de troubles digestifs ou pulmonaires, ni de phénomènes nerveux.

LES CRISES ÉRYTHRÉMIQUES.

Elles apparaissent surajoutées à l'élément proprement caractérisant de la maladie de Quincke. Les signes sont relativement discrets au cours des crises, ils n'en sont pas moins précis et déjà cliniquement marquent la particularité de notre observation. Ils consistent essentiellement en l'aspect du visage. Pendant les crises, le faciès apparaît, enluminé, d'une couleur cerise vermeille, surtout marquée aux joues, au front, aux oreilles. Les lèvres prennent une

teinte foncée, couleur mûre. Cet aspect s'accompagne de sensations subjectives pénibles à supporter. Le sujet accuse une impression de chaleur et de bouffées chaudes par poussées. L'on note aux extrémités : doigts, et orteils, aucune modification, tant de coloration, que de température à moins que l'œdème ne gagne ces régions.

L'on peut rattacher à ces manifestations érythémiques du visage, l'existence de quelques palpitations et impressions subjectives d'oppression cardiaque qu'accuse le sujet lors des crises.

Nous avons indiqué par ailleurs, au cours de l'observation, l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire, tant au point de vue clinique qu'électro-cardiographique.

Ces signes érythémiques apparaissent liés aux poussées œdémateuses. Ils apparaissent avec l'œdème coexistant durant toute la poussée œdémateuse, pour s'atténuer, mais plus lentement avec elle, sans disparaître toutefois complètement, puisque dans les intervalles de calme on peut noter à un faible degré toutefois, l'existence d'une coloration particulièrement rosée du visage.

L'EXAMEN CLINIQUE DE LA MALADIE.

Il ne révèle qu'un minimum de perturbations organiques.

Nous avons déjà indiqué l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire. Rien ne fut jamais signalé. Quant à l'appareil respiratoire, l'examen neurologique est toujours resté strictement négatif. Au point de vue rénal il ne faut mentionner l'existence d'une diminution légère de la sécrétion rénale qu'au début des crises, lors de l'apparition de l'œdème, mais jamais ne fut noté l'existence de sucre ni d'albumine.

Il est difficile cliniquement d'apprécier les modifications de volume du foie et de la rate. Il semble toutefois, qu'au

cours de certaines crises, le foie soit très légèrement augmenté de volume et déborde de 1 à 2 travers de doigt le rebord, costa, sans toutefois que cette manifestation ne s'accompagne de troubles digestifs ou hépatiques appréciables.

LES EXAMENS HÉMATOLOGIQUES.

Ils ont révélé dès le 1^{er} jour, le trouble principal : la Polyglobulie.

C'est en effet, en 1929, dans le Service du Professeur Widal, que fût constaté pour la première fois par le Dr Joltrain, l'existence au cours d'une poussée d'œdème, d'une polyglobulie à 9.000.000.

Dans la suite, en 1935, à deux reprises, les mêmes constatations furent faites.

Durant la période d'observation de la malade à la consultation du Professeur Henri Bénard, en décembre 1939, et jusqu'en octobre 1940, plusieurs numérations globulaires furent pratiquées. Les chiffres obtenus permettent l'étude des rapports existants entre l'œdème et la polyglobulie.

1^o *Caractères de la polyglobulie.* — On note l'augmentation pure et simple du nombre des globules rouges, sans modifications d'aucune sorte, quant à leur structure, leur morphologie ou leur coloration. Les globules blancs par contre, ne semblent pas présenter de modification. La leucocytose oscille entre des chiffres normaux 6.000 à 8.000 à 2 ou 3 reprises, elle atteint toutefois le chiffre de 9.000. A un seul examen, ce chiffre s'élève à 10.500. La formule leucocytaire fut toujours trouvée normale, en particulier la proportion entre polynucléaires et mononucléaires ainsi que le chiffre des éosinophiles. Celui-ci est normal à chaque numération, il varie entre 1 et 3 %.

2^o *Évolution de la polyglobulie.* — Au cours de la période de 9 mois sur laquelle porte notre observation et pendant laquelle plusieurs numérations furent pratiquées, nous avons noté la concordance des poussées de polyglobulie et d'œdème. C'est ainsi que les chiffres les plus élevés qui furent notés (9.000.000) précédèrent de quelques jours ou de plusieurs heures l'apparition de l'œdème.

Mais il apparaît à la lecture de notre courbe et à la lecture de nos nombreuses numérations, qu'il existe une chute globulaire de 500.000 à 1.000.000 au moment même de la manifestation œdémateuse.

Il est difficile, bien entendu d'établir de tels faits avec certitude absolue ; ils nécessiteraient une multiplication indéfinie des numérations qui furent pratiquées, montrent l'existence d'une régression de la polyglobulie précédant ou accompagnant l'œdème.

De plus, la polyglobulie ne semble pas stable, elle paraît être liée à la maladie de Quincke, puisque pendant les périodes de longues rémissions, l'on note aussi une répercussion profonde de la polyglobulie. En particulier, pendant les mois de mai-juin, pendant lesquels ne fut constaté aucune manifestation d'œdème le chiffre des globules rouges se maintient à un taux sensiblement voisin de la normale.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

DISCUSSION.

L'observation du malade que nous rapportons est bien celle d'un œdème de Quincke. Tous les éléments cliniques concordent pour en assurer avec certitude le diagnostic : il ne saurait être de notre intention de reprendre la discussion de la nature et de la pathogénie de l'œdème de Quincke, mais bien plutôt de limiter nos recherches et nos hypothèses à la forme particulière que nous avons observée, qui réalise l'association avec la polyglobulie.

L'œdème de Quincke apparaît comme une affection de sensibilisation, une affection d'ordre allergique. Et tous les auteurs sont actuellement unanimes sur ce point. Dans un certain nombre de cas, l'œdème coexiste avec des manifestations telles que migraines, urticaire, asthme. Et la clause déclenchante le réactogène apparaît très nette. La malade n'a ces poussées d'œdème qu'après ingestion de certains aliments et la sensibilisation peut être contrôlée par une cutiréaction positive.

Plus souvent que les aliments, certains médicaments peuvent être incriminés : aspirine, antipyrine, quinine et bien d'autres. Parfois c'est l'exposition au froid qui produit les crises. Mais dans bien des cas, il faut le dire, on ne parvient pas à mettre en cause la cause déchaînante. Cela ne signifie pas qu'il n'en existe point.

C'est le cas dans l'observation que nous rapportons où un interrogatoire soigneux ne peut jamais mettre en cause

une substance alimentaire médicamenteuse ou autre quelconque, que l'on puisse tenir comme responsable du déclenchement de l'œdème.

Si, à notre connaissance, dans la littérature médicale, l'on n'a pas rapporté jusqu'à notre observation la coexistence d'une polyglobulie permanente au cours de l'œdème de Quincke, nous avons recherché si des modifications de la formule sanguine ont été signalées au cours des affections voisines, de par leur nature avec l'œdème de Quincke, l'urticaire, l'eczéma, les dermatoses réactionnelles, l'asthme, apparaissent comme des affections extrêmement voisines de l'œdème de Quincke. L'on peut, comme cette dernière, les considérer suivant la conception de Tzanck, comme des réactions d'intolérance se manifestant au niveau d'autres organes ou d'autres tissus. Or, l'on a signalé l'existence de polyglobulie au cours de ces affections. Hufnagel rapporte un cas de dermite polymorphe de Suhing accompagnée durant deux années de son évolution d'une polyglobulie oscillant entre 6.000.000 et 6.500.000 Lortat-Jacob, un érythème polymorphe avec des éléments œdémateux rappelant au cours des poussées cutanées, les éléments de la maladie de Quincke et accompagnés d'une polyglobulie discrète à 6.000.000. Mais cette manifestation fut fortuite en quelque sorte, trouvée au hasard d'un examen complet du malade, sans que l'existence de la polyglobulie n'ait attiré particulièrement l'attention par sa persistance ou par l'élévation permanente du nombre des globules.

La polyglobulie est plus fréquente dans les affections respiratoires réactionnelles et en premier lieu dans l'asthme, le rhume des foins et leurs équivalents.

Dans l'asthme vrai, on trouve presque toujours de la polyglobulie, non seulement au moment des crises mais encore pendant plusieurs semaines après l'accès. Cette polyglobulie est surtout nette dans l'asthme dit allergique, avec cutiréaction positive. Elle est plus fréquente en été

quand la sensibilisation pollinique est en cause, davantage en hiver quand la sensibilisation a lieu par les pyogènes banaux. En tout cas, la gêne respiratoire ne paraît pas en cause, car non seulement, il n'y a pas de polyglobulie chez les enphysémateux, qu'ils soient ou non asthmatiques, mais encore les chiffres les plus élevés appartiennent à des sujets atteints d'équivalents non dyspnéiques : catarrhe oculo-nasal, fièvre des foins, trachéite, etc.

NOTE. — Sur 38 cas d'asthme, on trouve dans 31 cas (soit 81,5 %) une augmentation du nombre des globules rouges dépassant 6.000.000 et souvent même 7.000.000. Dans 2 cas, le chiffre fut de 8.000.000 et le plus élevé de 8.750.000. Cette polyglobulie paraît avoir un caractère oscillant, sans que l'on puisse toutefois préciser avec netteté le rapport de ses variations avec l'apparition des crises d'asthme. Quoi qu'il en soit, cet auteur indique que les signes cliniques de la polyglobulie sont toujours entièrement absents et que la polyglobulie apparaît comme seulement une découverte de laboratoire. Bien que dans quelques cas il y eut un teint haut en couleur, de la cyanose, ce n'était pas là un symptôme constant et les formes cliniques d'asthme vieilli avec sclérose et emphysème pulmonaire dans lesquelles la cyanose est beaucoup plus marquée, sont précisément ceux où le nombre de globules rouges est le plus bas et où la polyglobulie fait défaut. On peut donc en conclure que la polyglobulie n'est pas en rapport avec l'emphysème ni la gêne à la circulation pulmonaire apportée par la sclérose.

Les faits relatant la coexistence fréquente de polyglobulie discrète au cas d'asthme ou de dermatose réactionnelle se rapprochent donc de celui que relate notre observation. Donc, avant nous l'on connaissait fort bien des modifications semblables, mais ni dans les divers traités de médecine, ni dans les communications, les auteurs ne semblent

avoir signalé de formes cliniques où la polyglobulie fut aussi élevée et constante.

L'originalité de notre observation consiste dans l'importance de la polyglobulie, et aussi de la réaction globulaire importante tant par sa durée s'étalant sur une période de 20 ans, que par son élévation. Il s'agit chez notre malade d'une véritable hyperglobulie se traduisant cliniquement par des signes discrets mais nets d'érythémie et pourtant manquent chez lui des signes qui pourraient rattacher à la maladie de Vaquez et en particulier la grosse rate. D'ailleurs cette affection n'a pas été signalée comme pouvant s'associer à une maladie de Quincke.

Les recherches que nous fîmes dans la littérature médicale ne nous ont pas permis de trouver des cas de maladie de Vaquez accompagnée d'œdème de Quincke.

D'ailleurs, cliniquement, notre malade ne se présente nullement comme une malade de Vaquez. Les signes érythémiques bien que précis n'en sont pas moins discrets et passent tout à fait au second plan par rapport à l'importance de l'œdème qui constitue le trouble principal. Et nous avons indiqué à propos de l'évolution, que l'hyperglobulie n'est pas stable comme dans la maladie de Vaquez mais bien sujette à des variations importantes.

Dans les périodes de calme alors qu'il n'existe pas de crises d'œdème, le chiffre globulaire est normal, il accompagne seulement l'approche des poussées d'œdème, puis diminue après celles-ci. Et ce rapport nous conduit à envisager les relations qui peuvent exister entre ces deux manifestations.

Peut-on considérer ce malade comme présentant essentiellement une tare globulaire, liée à un vice de fonctionnement de la matière osseuse, hyperplasie transitoire qui, sous l'influence de causes inconnues, provoque une forte poussée d'hyperglobulie qui nous échappe, une destruction globulaire libérant des protides cellulaires jouant le rôle

de réactogène et déclenchant la poussée oedémateuse. Cette hypothèse est vraisemblable si l'on s'en tient à la chronologie des faits observés. Il est certaines poussées qui semblent répondre à ce déterminisme, mais d'autres, il faut l'avouer, qui ne sont pas précédées par une augmentation ni accompagnées par une diminution du chiffre des globules.

CONCLUSION

Au cours des nombreux travaux se rapportant à l'œdème de Quincke, l'on n'a que peu étudié l'existence des modifications sanguines. Tout au plus a-t-on signalé, en dehors de l'éosinophilie, une polyglobulie passagère, discrète, sans traduction clinique ; il en est de même au cours d'affections allergiques apparentées à l'œdème de Quincke, urticaire, asthme, eczéma.

L'observation qui fait l'objet de ce travail concerne un sujet chez lequel depuis 20 ans, évolue une maladie de Quincke typique en toutes ses manifestations cliniques accompagnée d'une polyglobulie élevée avec légers signes périphériques d'érythémie.

La courbe globulaire semble montrer une précession de la poussée hyperglobulique sur l'œdème, une régression lors de son apparition, un retour à la normale lors des longues poussées d'accalmie.

Chez ce sujet les liens physiopathologiques qui unissent l'œdème et les modifications globulaires sont difficiles à préciser.

Peut-être faut-il invoquer à la base de ce syndrome, une sensibilité particulière du système hématopoïétique qui, sous l'influence de causes inconnues, entre en hyperplasie transitoire. Cette dernière entraîne une hyperglobu-

lie passagère, bientôt suivie d'une destruction des globules rouges surabondants. L'hémolyse ainsi réalisée libère des protides cellulaires qui jouent le rôle de réactogènes et déclenchent les poussées œdémateuses.

Vu : le Président de la thèse,
H. BENARD.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. RGUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALESSANDRI (C.). — Un caso di oedèma de Quincke. *Riv. crit. di Clin. Méd. Firenze* (1929), 1921, XXII, 181, 193.
- AMBARD et FIESSINGER. — Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie, sans malformation cardiaque et sans splénomégalie. *Arch. Méd. Exp. et anat. path. Par.*, 1907, XIX, 164-175.
- ASCOLI. — Introd. alla sindroma polyglobulia con tumore di milza e cinaosi, *Riforma Méd. Palermo*. Napoli, 1, 904, XX, 1401-1405.
- BALZER et ALQUIER. — Œdème strumeux ou érythème induré chez une jeune fille. *Ann. de Derm. et Eryth.* Paris, 1900, 4 s. I., 626-627.
- BASEA (A.). — Polyglobulia. Contribucion al studio del mecanismo regulator de la cifra de los hematias. *Arch. de Cardiol. y hematol.* Madrid, 1920, 1, 93, 104.
- CALVÉ (LE) (J. Y. M.). — Pathogénie des Œdèmes neurophatiques aigus toxi neuropathiques de la peau et des muqueuses. *Maladie de Quincke*, 8^e, Paris, 1901.
- CASTELLANET (V. J. B. L.). — Contribution à l'étude de l'œdème collatéral inflammatoire. E. Paris. 1880.
- DEMBOWSKI (Von). — Ueber die Adhagigkeit der Œdema von Hydro-mie und hydramischer plethore.
- DUPIN DE LA FLORADEL. — Contribution à l'étude des liquides d'œdème (Pathogénie, composition chimique, toxicité). Toulouse, 1899.
- FALCONE (T.). — Edemento angioneurotico erectitario. *Gaz. Osped.* Milano, 1886, VII, 125.
- FORSERY et QUINCKE. — Atteinte circonscrite d'œdème de Quincke « Circumscript œdema ». *Hyg.* Stockholm, 1892, liv. 44-23).
- GUÉNARD (F. L.). — Contribution à l'étude de la polyglobulie. Bordeaux, 1919.

- GUNSSLEN (M.). — Die eosinophilie beim Quinckreschen oedem. *Méd. Klin. Berl.*, 1921, XVII, 1202.
- HAVAS (A.). — A Quinke fole megbetegdes (Oedema cutis circumscriptum surtum à Orvosi Hertil). Budapest, 1906.
- HORNE (W. Z.). — Note on a case a fugitiv oedema of obscure origin, ending fatally. St. Bartelemy Hosp. London, 1894, XXX, 15, 203.
- JIMENEZ ASNA (F.). — Sobre un caso de polyglobulia con disminucion de la resistencia globular. *Siglo Med. Madrid*, 1919, XV, 47-50.
- Las polyglobulias. Contribucion al estudio del mecanismo regular de la cifra de los hematies. *Arch. de Cardiol. y hematol.* Madrid, 1920, I, 93, 104.
- JOLTRAIN. — Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. Discussion de M. Netter 330. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 11 mars 1921.
- LEMAIRE. — OEdème aigu angioneurotique (Maladie de Quinke). *Echo Med. du Nord*, Lille, 1906, X, 229-234.
- LORN (C.). — Un caso di oedema de Quinke. *Corr. San Milano*, 1903, XIV, 395.
- MOURIAC. — Les oedèmes circonscrits. Maladie du système lymphatique. Pathogénie et Traitement. *Ann. Méd. Paris*, 1920, VII, 271-279.
- OSSLER (W.). — Hereditary angineurotico oedema. *Am. Journ. Med. Soc. Phila.*, 1888, n. s., XCV, 362-367.
- PARKES, WEBER. — Erythémie avec migraines ophtalmiques récidivantes et foute. *Proc. of the Royal Soc. of méd.*, fév. 1933.
- QUACARELLI. — A propos de certaines formes cliniques des polyglobulies essentielles et leur classification in *Provenance Méd.*, 15 fév. 1932.
- SALIGNE (A.). — Des oedèmes aigus localisés multiples et transitoires. 80, Bordeaux, 1904).
- SEE. — Polyérythémie.
- SPORDO et FORTNER. — Polyglobulie familiale bénigne. *Arch. of intern. Méd.*, oct. 1933.
- SÉZARY, HUFNAGEL, FACQUET. — Forme cutanée de la maladie de Vaquez. *Soc. française de Dermato et Syph. Prof.*, 1925).

- SIMÕES, RAPOSO, FÉVRIER et LEITE. — Polyglobulie adrénalinique et hyperglobulie. Soc. de Biol., 1932.
- SMITH (W. G.). — The pathology of œdema and drps Chiefly, in relation to colloïds. Pr. Prof. Acad. Med. Ireland d. Dublin, 1914, XLIII, 1-23.
- TRANCHAND. — OEdème à vibrions septiques. *Bull. Méd. du Nord*, Lille, 1926, XXXV, 145-153.
- TURK (W.). — Demonstration eines kranken mit Polyérythémie bei welconem die diagnose auf adenomatose, cirrhose der leber bestellt wurde mit d. gessellschaft in *Med. u kinderck in Wien*, 1904, 111.
- VAQUEZ (H.). — Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. *Bull. Méd. Par.*, 1892, VI, 849.
- VAQUEZ et LAUBRY. — Les formes anormales de l'érythémie, *Jubil. du Dr Syllba*, Préf., 1925.
- WEIL (Em.) et CAHEN. — Considérations sur l'évolution et le pronostic des polyglobulies. *Bull. Méd.*, 11 avril 1931, n° 4, 18.
- VAQUEZ et MONQUIN. — Cyanose avec splénomégalie et polyglobulie. *Bull. et Méd. Soc. Bull. Hôp. de Paris*, 880-891; *Méd. Par.*, 1892, VI, 849.
- WIDAL (F.), ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN (Ed.). — Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. Discussion de M. Lereboullet, 13 fév. 1914. *Bull. et Mém. des Hôp. de Paris*.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobininurie paroxystique. Constitution physique de l'anaphylaxie. *Sem. méd.*, 24 déc. 1913. Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *P. méd.*, 3 avril 1920.
- ZILLOCCHI (A.). — Dell'œdema acuto angioneurotico o morboli Quinke, *Riforma med. Palermo. Napoli*, 1905, 792, 796.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION ET HISTORIQUE.....	11
Observation I.....	13
Courbe.....	25
Observation II.....	26
Etude clinique.....	30
Evolution.....	31
Fréquence des crises.....	32
Crises érythémiques.....	32
Examen clinique de la maladie.....	33
Examens hématologiques.....	34
Caractères de la polyglobulie.....	34
Evolution de la polyglobulie.....	35
Etiologie et pathogénie: Discussion.....	36
CONCLUSIONS.....	41
BIBLIOGRAPHIE.....	43
